FACULTE DE MEDECINE
BICHAT - BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1973

THESE

N° 112

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bruno BEAUFILS

Né le 13 juillet 1944 à STAINS (93)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

LES FORMES INVETEREES DES PLEURESIES DES PANCREATITES CHRONIQUES LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. TURIAF, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
BICHAT - BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1973

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bruno BEAUFILS

Né le 13 juillet 1944 à STAINS (93)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

LES FORMES INVETEREES DES PLEURESIES DES PANCREATITES CHRONIQUES LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. TURIAF, Professeur

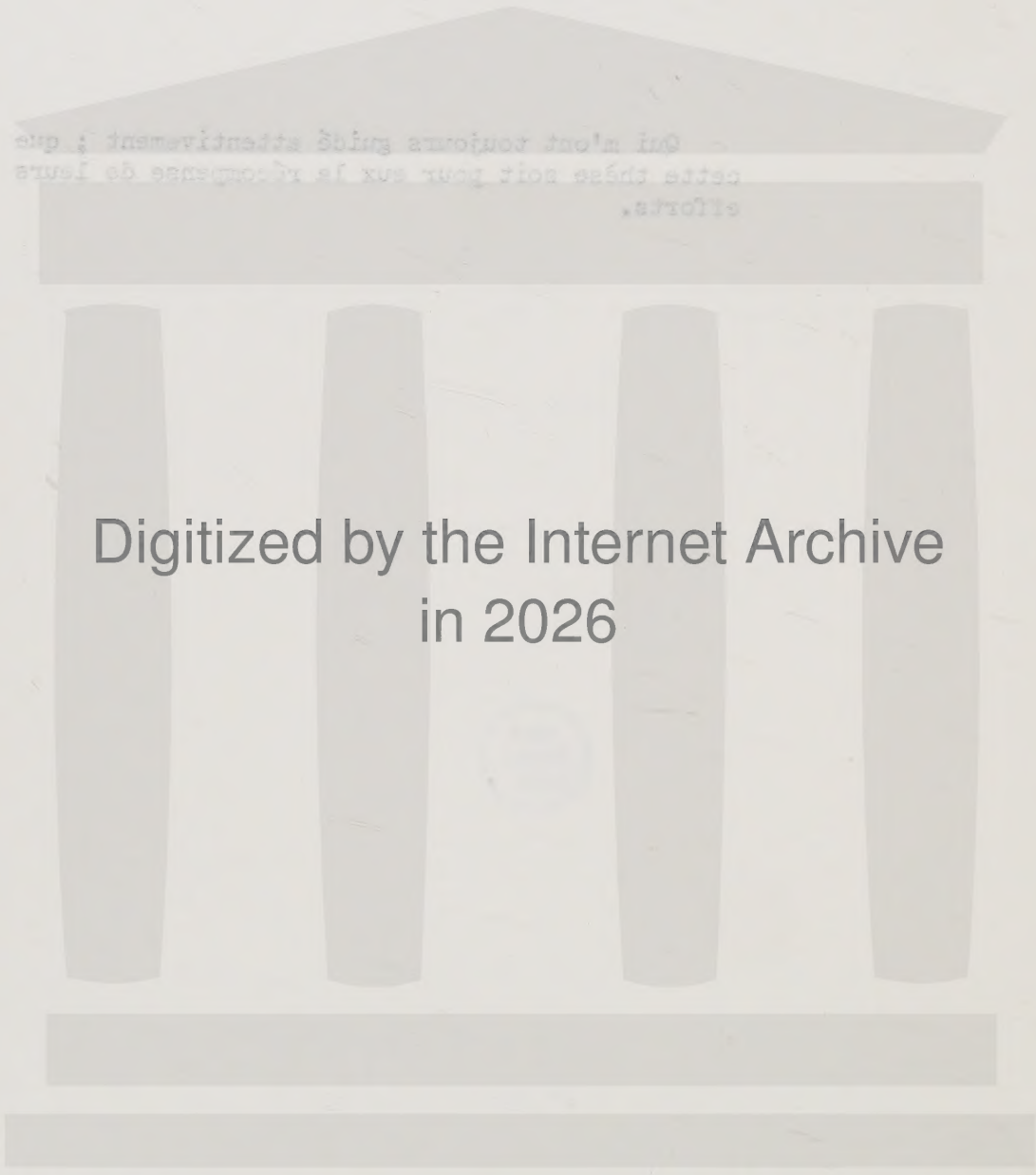
EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

Qui m'ont toujours guidé attentivement ; que cette thèse soit pour eux la récompense de leurs efforts.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548021_0006

A ma Femme

Qu'elle soit remerciée du tendre intérêt qu'elle me porte ; j'ai plaisir à lui rendre hommage ici.

A Monsieur le Professeur TURIAF

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur TURLAF

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur MARLAND

Qui a été pour moi un Maître d'une rare qualité, qui m'a donné le sujet de cette thèse et a facilité mon travail.

INTRODUCTION

Les épanchements pleuraux posent toujours au clinicien le problème de leur étiologie. La recherche est rendue plus aisée par les moyens d'investigation actuels, mais elle peut rester difficile surtout s'il s'agit d'une étiologie rare. Il en est ainsi des pleurésies d'origine pancréatique dont le diagnostic peut être particulièrement difficile quand elles sont révélatrices de l'affection.

Il est admis habituellement que ces pleurésies guérissent rapidement et facilement avec le traitement chirurgical de la pancréatite.

Or il n'en est pas toujours ainsi.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas qui s'est compliqué d'une pachypleurite très importante qui a amené la malade au chirurgien.

Nous allons tenter d'apporter notre contribution à l'étude de ces pleurésies et de leurs complications.

HISTORIQUE

"Découverte" en 1920 par ALIVISATOS, la pleurésie pancréatique se présentait ainsi : une jeune femme d'Athènes, décédée dans un tableau d'épanchement pleuro péritonéal, est autopsiée et l'on découvre une tumeur polykystique du pancréas.

En 1926, CLAIRMOND signale sans faire la relation entre les deux, la guérison d'un épanchement pleural récidivant cataménial, à la suite de la cure chirurgicale d'un pseudo kyste pancréatique.

En 1930, de TAKATS et MACKENZIE signalent la possibilité de signes pleuro-pulmonaires au cours des pancréatites aiguës.

En 1941, KALIEBE et HOFFMANN font une publication qui va dans le même sens.

L'année suivante WERNER, rapporte l'histoire d'un jeune homme de 28 ans qui présentait une pleurésie hémorragique et une pancréatite chronique. Il eut l'idée de chercher dans le liquide pleural des "diastases" pancréatiques qu'il trouva en quantités élevées. C'est à ce moment que naquirent l'idée et le terme d'enzymodiagnostic, qui doit simplifier considérablement le problème posé par de tels épanchements.

En 1947, CASE émet l'idée que tout épanchement pleural associé à un syndrome douloureux abdominal doit faire rechercher une étiologie pancréatique.

En 1948 deux observations de pleurésies accompagnées de faux kystes pancréatiques sont rapportées par BICKFORD.

En 1953, SMITH observe la guérison d'une pleurésie hémorragique associée à un épanchement péritonéal de même nature par la cure chirurgicale d'un faux kyste du pancréas.

L'année 1955 voit les publications de 3 auteurs, JUNIPER, BYRD et KAISER qui rapportent une association pancréatite et épanchement pleural.

En 1959, HAMMARSTEN publie 4 cas et aborde le problème de la spécificité de l'élèvation de l'amylopleurie.

Les premières observations françaises datent de 1959. Elles sont dues à HERAUD et LANGERON. Celle de LANGERON concernait un homme de 30 ans qui avait été opéré pour un ulcère duodénal 3 ans auparavant et avait présenté en janvier 1958 une pleurésie droite, puis en août, un épanchement gauche. En octobre,des douleurs abdominales amènent le malade au chirurgien qui découvre une pancréatite chronique calcifiante.

Par la suite, des articles, à plusieurs reprises, ont fait le point sur la question, de nombreuses observations ont été publiées : WARTER en 1963, BROUET en 1964 qui publie 4 autres cas, TURIAF la même année qui publie 3 observations personnelles.

En 1965, NAUDY consacre sa thèse à 2 observations personnelles et en étudie 26 autres. Il déduisait de cette revue qu'il est urgent de traiter et d'assécher l'épanchement pour éviter la constitution de séquelles pleurales.

En 1968, c'est un auteur anglais, KAYE, qui reprend le problème et réunit 73 observations qui, pour la plupart émanent d'auteurs français. Cette constatation ne fait que confirmer le rapport qui existe entre l'alcoolisme et la pancréatite chronique et met l'accent sur le triste record que nous détenons en ce qui concerne la consommation de boissons alcoolisées. Mais il laisse de côté le problème des séquelles pleurales qui constituent pourtant un aspect important de l'observation de notre malade.

C'est cette observation que nous allons rapporter maintenant.

COMPTE RENDU DE L'HOSPITALISATION DE MADAME GUE...

Depuis 3 mois, Madame GUE... se sent fatiguée; elle a maigri d'une dizaine de kilo. Fin mai 1972, elle a présenté un malaise qui lui fait consulter un médecin. Celui-ci constate une matité de l'hémithorax gauche et conseille l'hospitalisation. La malade est admise dans le service du Docteur MARLAND le 2 juin 1972.

L'état général est mauvais : 40 kg pour 1,55 m; la malade est pâle (la numération des hématies ne trouvera que 3,9 millons/mm3) et très dyspnéïque. La radio thoracique confirme l'épanchement pleural gauche. Il est très abondant et le médiastin est considérablement déplacé. Le bord droit du coeur se projette au niveau du tiers moyen du champ pulmonaire droit sur un cliché bien centré.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent thoracique ou abdominal.

L'examen physique révèle une tuméfaction abdominale sus ombilicale que l'on rattache à une splénomégalie probable et à une hépatomégalie plus discutable.

Le reste de l'examen est normal. La ponction pleurale ramène un liquide fortement hémorragique, presque noir.

L'ensemble pâleur, anémie, asthénie, splénomégalie, pleurésie hémorragique fait évoquer une affection hématologique maligne et l'on pratique une ponction sternale. Celle-ci en montrant une simple érythroblastose oblige à chercher dans une autre direction pendant que les explorations à la recherche d'une tuberculose sont multipliées.

La biologie donne une vitesse de sédimentation très élevée à 130-140, une glycémie qui l'est un peu (1,15 g/l) et surtout, l'analyse du liquide pleu-

ral qui contient 150 g/l de protides nous apprend que l'amylopleurie, dosée de façon systématique, est à 2048 unités Wolghemuth. Dans les jours suivants, amylasémie et amylasurie sont explorées, mais leur élévation est minime (135, 155 et 120 Unités Somogyi pour l'amylasémie alors que la normale est inférieure à 100, l'amylasurie est à 64 UW, la normale étant comprise entre 10 et 32 UW).

Les autres résultats de la biologie ont peu d'intérêt, sauf l'étude de la glycémie qui est à plusieurs reprises un peu au-dessus de la normale : 1,15 g/l et 1,20 g/l.

Dès lors, on s'acharne à découvrir une étiologie pancréatique et l'on demande :

- une biligraphie qui ne montre aucune anomalie des voies biliaires mais sur laquelle on découvre des calcifications pancréatiques;

- une étude du transit baryté oeso-gastro-duodénal, qui est effectuée dans le service de chirurgie du Docteur NARDI où la malade a été transférée le 12.06.72, car il semble qu'une sanction chirurgicale soit de plus en plus probable. Le transit baryté objective une compression extrinsèque de la grosse tubérosité et l'hypothèse d'un faux kyste pancréatique spontané et asymptomatique prend alors naissance. Le cadre duodénal est normal mais l'on voudrait avoir davantage de précisions et l'on demande :

- une artériographie coeliaque pendant que l'on poursuit l'exploration biologique.

L'artériographie donne peu d'arguments supplémentaires, en dehors d'une thrombose de la veine splénique qui confirme l'atteinte pancréatique. Elle précise aussi les dimensions de la splénomégalie : le pôle inférieur de la rate est à 2 ou 3 sentimètres au-dessous de la crête iliaque.

L'exploration biologique nous a informé d'une discrète défaillance hépatique : en effet le test au thymol et celui au chlorure mercurique sont positifs alors que le cholestérol total est bas à 1,15 g/l. La scintigraphie hépatique confirme ces perturbations en montrant une fixation splénique et rachidienne.

L'hyperglycémie provoquée n'est pas de type diabétique puisqu'elle ne s'élève qu'à 1,20 g/l et qu'elle est à 1,10 g au bout de deux heures. Peut être a-t-elle été perturbée par des troubles de l'absorption digestive ?

Le 19 juin, c'est à 4000 UW que l'on chiffre l'activité amylasique dans le liquide pleural. Celui-ci est toujours aussi abondant. Il est remarquable que, malgré des ponctions répétées, l'aspect radiologique du thorax n'ait pas varié entre le premier cliché et la date de l'intervention qui finalement est pratiquée le 4 juillet 1972 (Docteur NARDI).

Compte-rendu opératoire :

"Médiane à cheval. On voit d'abord une grosse rate ptosée, un estomac soulevé par une masse rétro gastrique et cette masse qui abaisse la rate. Les veines de la grande courbure sont grosses comme un crayon et témoignent manifestement d'une hypertension porte segmentaire.

L'exploration de la masse la montre d'origine pancréatique. Elle intéresse la portion céphalo-caudale, la queue de l'organe étant elle-même normale. Cette masse tumorale tient aux vaisseaux postérieurs qu'elle recouvre, depuis le diaphragme jusqu'au bord inférieur du pancréas et transversalement du hile de la rate au hile du foie.

On pratique une ponction au niveau du petit épiploon, en se guidant sur une région qui nous apparaît fluctuante, dans cette masse tumorale à la vérité bien dure. La ponction suivie sur 6 ou 7 cm va ramener un liquide puriforme, sanguinolant (laboratoire pour bactériologie et chimie), on en tire 30 cm3 environ. L'aiguille laissée en place, on injecte de la Diodone qui remplit une poche rétro gastrique peu importante puis s'insinue dans la brêche sous diaphragmatique. Il est à noter que l'on ne voit pas de communication pleurale bien que nous en soyions très proches mais qu'on dessine très bien le Wirsüng et le Santorini; le Wirsüng est peu dilaté dans sa portion distale, il est au contraire rétréci sur les 5 ou 6 derniers centimètres de son trajet.

Il s'agit d'un faux kyste du pancréas comportant deux poches, la seconde représentant un décollement sous périt-néal se dirigeant vers les piliers du diaphragme.

A noter qu'un drain de Right est placé en début d'intervention qui ramène 2 litres de liquide pleural, noirâtre; le drain est laissé en place au bocal.

On décide, la possibilité d'exérèse s'avérant dangereuse, de pratiquer une kysto gastrotomie en utilisant l'adhérence du kyste à la face postérieure de l'estomac.

On passe à travers l'estomac par gastrotomie antérieure. La communication peut être établie entre la lumière gastrique et la poche mais en traversant au moins 3 cm de tissu pancréatique qui nous paraît macroscopiquement sain (prélèvement pour laboratoire).

Naturellement l'établissement de cette communication est hémorragique et nous obligera à un capitonnage de la poche par plusieurs points passés à l'aiguille sertie.

Fermeture de la gastrotomie.

A ce stade de l'intervention se pose le problème de la rate et de l'hypertension porte segmentaire. Le clampage de l'artère splénique, difficilement repérable d'ailleurs, entraînant l'affaissement des veines de la grande courbure, nous décidons délibérèment une splénectomie que nous tentons de faire par ligature première des vaisseaux in situ. Enfin, une infiltration du pédicule hépatique rend cette exérèse difficile.

Il est malaisé de la conduire de façon réglée et l'on est contraint de faire une ligature en masse en 2 ou 3 fois, du pédicule. Rate au laboratoire.

Drainage de la loge splénique par drain aspiratif.

Un tube gastrique est laissé en place.

P.S. En cours d'examen, le foie a paru normal; étant donné les examens biologiques, nous ne faisons pas de biopsie hépatique.

Le reste de l'examen abdominal était également normal, du moins à l'exploration manuelle. Il n'y a pas eu de cholangiographie per opératoire."

Les examens histopathologiques (Service du Professeur Agrégé BOCQUET) n'apportent pas de renseignement décisif : la paroi du kyste est formée d'un tissu conjonctivo adipeux dans lequel on ne reconnaît aucune structure. La rate présente une architecture normale, la pulpe rouge est simplement le siège d'une hyper réticulose. On n'a pas pu mettre en évidence de thrombose des branches intra-parenchymateuse des vaisseaux spléniques.

Les suites opératoires sont, dans l'ensemble, assez simples, malgré la survenue d'un maeléna qui, finalement, n'aura pas de conséquence.

Le cliché thoracique pratiqué le lendemain, montre, comme il est classique maintenant, une amélioration très nette de l'image pleurale, que les ponctions antérieures n'avaient pas réussi à obtenir.

L'image est moins dense au sommet et l'on s'attend aux contrôles successifs à la voir s'atténuer et disparaître. Mais l'amélioration est très incomplète et le demeure. On voit l'opacité devenir hétérogène, on assiste à la formation d'images aériques avec niveau qui font peser la menace d'un enkystement de l'épanchement. Jusqu'au 11 juillet les clichés montrent une amélioration des lésions. Par la suite, les images se stabilisent. La radiographie du 17 juillet est parfaitement superposable à celle du 13 : il existe une opacité dense de toute la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. Aussi décide-t-on de faire subir à la malade une exploration fonctionnelle respiratoire (Dr. GEORGES - Service du Professeur TURIAF) qui précise :

"Syndrome restrictif sévère, amputation de 40 % de la capacité pulmonaire totale et de plus de 60 % de la capacité vitale. Aucun trouble obstructif".

La capacité vitale est à 1110 ml, le V.E.M.S. à 800 ml.

Il est vraisemblable que ces chiffres représentent des valeurs minimales puisque l'exploration fonctionnelle s'est déroulée 15 jours seulement après l'intervention abdominale, mais ils nous décident, associés à la fixité des images radiologiques à proposer à Madame GUE... une décortication pleurale qui est effectuée le 31 juillet 1972 par le Professeur LACOMBE dans le Service du Professeur BAUMANN.

Compte rendu opératoire :

"Thoracotomie gauche avec résection de la 6e côte et section du col de la 7e.

Plèvre remplie de caillots organisés, de débris nécrotiques, coque pleurale extrêmement épaisse.

On décortique d'abord la paroi en passant dans le plan extra pleural, puis on passe à la pneumolyse proprement dite qui se fait sans difficultés majeures au prix de deux ou trois minuscules effractions qui ne bulleront même plus en fin d'intervention.

Les difficultés ont été au niveau du dôme pleural et surtout dans les culs de sac inférieurs et au niveau du diaphragme où le clivage a été laborieux.

Un drain en avant Sélastic n° 36 remontant jusqu'au dôme. Un drain en arrière pour drainer le cul de sac inférieur.

Paroi au nylon".

L'examen histopathologique est effectué par le Professeur F. POTET.

Il montre un aspect de pachypleurite scléreuse bordé sur une des faces par de la fibrine en cours de métamorphisme hyalin. La partie scléreuse est formée par un collagène assez dense parsemé de quelques capillaires entourés d'une réaction lymphoplasmocytaire assez discrète.

Au contact de cette sclérose on trouve de la fibrine en métamorphisme et de la fibrine mélangée avec du sang et quelques polynucléaires.

Il n'existe aucune tuberculose évolutive, on ne trouve aucun signe de tumeur.

Conclusion : Aspect de pachypleurite scléreuse sans signe de spécificité".

La malade ne pose aucun problème au cours des suites opératoires. Les contrôles radiologiques successifs sont favorables, l'expansion pulmonaire est bonne.

Le 16 août Mme GUE... subit un contrôle fonctionnel.

On obtient :

- capacité vitale 1.45 (50 %)
- V.E.M.S. 1.200 (55 %)

Le jeu diaphragmatique est de 4 cm à droite, nul à gauche.

Mme GUE... est ensuite envoyée en convalescence le 25 août 1972 où de nouvelles épreuves fonctionnelles lui sont demandées :

- capacité vitale 1.54 (56 %)
- V.E.M.S. 1.44 (55 %)

La rééducation respiratoire au cours de son séjour est pratiquée de façon régulière et à sa sortie alors que le poids a augmenté de 5 kg on a de nouvelles valeurs fonctionnelles :

- capacité vitale 1.54
- V.E.M.S. 1.74

Jeu diaphragmatique, 5 cm de chaque côté. La capacité vitale n'a pas augmenté mais la mobilisation des volumes est bien meilleure.

La malade est revue pour la dernière fois le 21.09.72 par le Professeur LACOMBE qui qualifie les résultats radiologiques de "parfaits". Par la suite toutes les tentatives pour revoir la malade et les clichés faits en ville se sont révélées infructueuses. Nous n'avons donc pas pu revoir la malade, comme nous l'espérions, un an après.

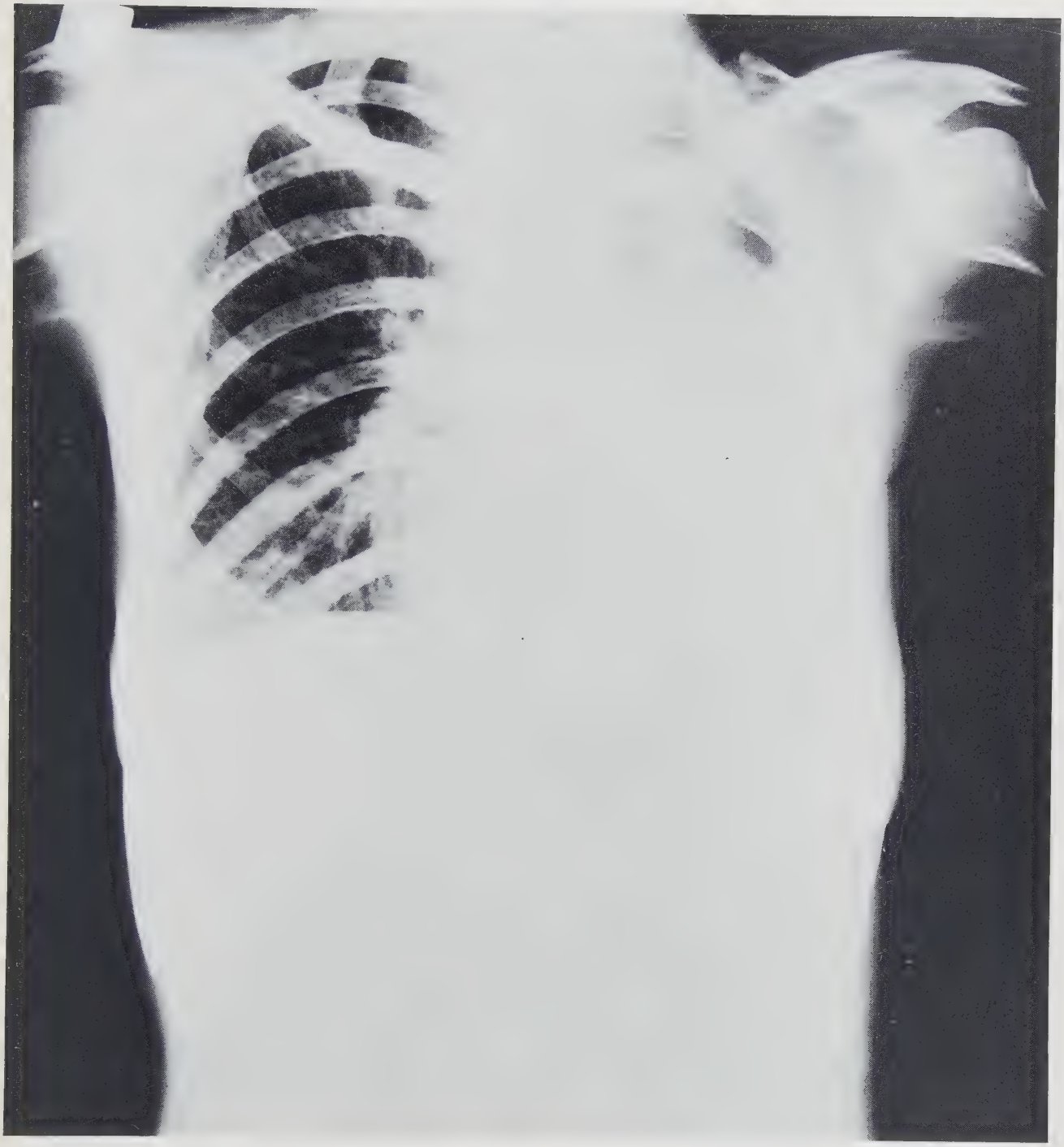
2/6/72 GUE. Solange

7/6/72 GUE. Solange

17/6/72 GUE. Solange

13/7/72 GUE. Solange

17/7/72 GUE. Solange



29/7/72 GUE. Solange

7/8/72 GUE. Solange

DISCUSSION

Caractères généraux des pleurésies pancréatiques

Cette observation est intéressante pour trois raisons :

1°) Elle rappelle l'existence des pleurésies révélatrices d'affections pancréatiques cliniquement muettes.

2°) Elle présente par ailleurs bien des caractères qui sont communs aux épanchements d'origine pancréatique.

3°) Elle met en évidence une complication rare au décours de ces épanchements : une pachypleurite dont l'installation peut sembler paradoxale dans un tel milieu enzymatique et, particulièrement, protéolytique.

Fréquence des pleurésies pancréatiques

Bien que de nombreuses publications leur aient fait perdre ce caractère exceptionnel qu'on leur attachait, elles n'en restent pas moins fort rares.

Si nous considérons comme acquis que ces épanchements sont généralement hémorragiques (nous reviendrons plus tard sur ce point), nous pouvons nous baser sur les travaux d'auteurs ayant étudié particulièrement ces épanchements pour évaluer la fréquence des pleurésies pancréatiques.

Ainsi, CHRETIEN, colligeant en 1964 42 pleurésies hémorragiques, de même que LAMY, qui lui, disposait de 77 observations d'épanchements du même type n'identifie aucune pancréatite. ROUSSEAU doit réunir 130 observations pour découvrir 1 pancréatite soit 0,77 %.

Si l'on se réfère à l'ensemble des pleurésies et en utilisant un grand nombre d'observations, on pourra donner une idée de la fréquence exacte :

- En 1970, TCHERAKIAN étudie 554 pleurésies de toutes origines et découvre 3 origines pancréatiques, soit un pourcentage de 0,43 %;

- En 1972, VIALLAT réunit 655 pleurésies et en attribue 2 à des lésions pancréatiques chroniques, soit un pourcentage de 0,31 %.

On peut donc considérer que les pleurésies d'origine pancréatique, malgré la meilleure connaissance que nous avons d'elles actuellement, sont des faits rares.

Un autre aspect doit être envisagé : c'est la fréquence avec laquelle les pancréatites chrnniques s'accompagnent d'épanchements pleuraux. Elle est diversement appréciée selon les auteurs : ROSEMAN 6 %, LIPP AARON 27 %, HAMMARSTEN 15 %, COPIN 18,8 %, RAZEMON 3,8 %, PERRET 15 %.

De telles variations tiennent vraisemblablement aux différents critères retenus par les auteurs : simple comblement d'un cul-de-sac, image radiologique patente, thoracentèse.

Etiologie - Terrain

Il existe deux catégories de pancréatites chroniques, les primitives et les secondaires.

Les pancréatites secondaires semblent être déclenchées par une lithiase biliaire ou du canal de Wirsüng ou par une oddite isolée qui est une affection exceptionnelle. D'autres se constituent en amont d'un cancer papillaire ou de Wirsüng, de sténoses inflammatoires cicatricielles ou congénitales du canal de Wirsüng. On peut encore incriminer des facteurs nutritionnels, des facteurs métaboliques comme l'hémochromatose, des facteurs endocriniens comme l'hyperparathyroïde ou même des facteurs génétiques.

Les facteurs génétiques sont vraisemblablement responsables aussi pour une grande part des pancréatites primitives dans le déclenchement desquelles l'alcool joue un si grand rôle. Ils peuvent être responsables d'une certaine fragilité pancréatique constitutionnelle qui expliquerait d'une part le jeune âge des sujets atteints et d'autre part leur petit nombre compte tenu des habitudes d'intempérance répandues dans notre pays.

En dehors de ces lésions inflammatoires peuvent se voir des lésions tumorales : les plus fréquentes sont les pseudokystes pancréatiques dont l'origine spontanée est le plus souvent retenue ; parfois il s'agit de pseudokystes traumatiques. Les kystes vrais sont très rares. Les cancers du pancréas sont des causes exceptionnelles puisque l'on n'en connait que 4 observations.

Les pleurésies pancréatiques surviennent principalement chez l'homme mais leur survenue chez la femme n'est pas rare. Ce sont des sujets jeunes : ils ont entre 30 et 40 ans. CORNET a rapporté une observation concernant un enfant de 9 ans porteur d'une malformation du canal de Wirsüng. Il a eu par la suite dans la même famille d'autres cas semblables, dont l'un était un enfant de 16 mois.

Symptomatologie type

La révélation de la maladie peut être faite soit par la pleurésie, soit par les signes abdominaux. La fréquence avec laquelle la pleurésie ouvre la scène est elle aussi difficile à apprécier; entre 20 et 50 % des cas selon les auteurs. VACHON, colligeant 35 observations d'épanchement pancréatique note un début pleural dans 18 cas soit environ un sur deux.

Les signes thoraciques sont alors au premier rang : les douleurs, la dyspnée sont variables selon l'importance de l'épanchement. Ainsi dans notre observation, ce sont les signes pleuraux qui ont attiré l'attention de l'examinateur, les signes abdominaux étaient discutables et les antécédents digestifs absents.

Généralement, la pleurésie s'installe insidieusement et il peut s'écouler plusieurs semaines avant que les signes locaux et généraux motivent un examen. Il est ainsi difficile de fixer avec précision le début de la maladie.

Pourtant, le plus souvent l'interrogatoire découvre des antécédents abdominaux. Parfois, ils sont discrets, parfois au contraire ils sont évidents quand il s'agit de douleurs violentes qui ont pu déjà conduire à une intervention exploratrice.

L'intensité des douleurs peut ainsi varier d'un malade à l'autre; de même le type des douleurs n'est pas univoque. Elles peuvent être évocatrices quand elles irradient d'un hypochondre à l'autre, elles risquent d'égarer l'examinateur quand elles sont à type de cholécystite ou pseudo ulcéreuses.

Il n'est d'ailleurs pas impossible que le problème se trouve compliqué par l'association de deux de ces éléments. Dans d'autres cas, il est simplifié quand le malade décrit la position antalgique assez caractéristique des affections pancréatiques : la position en "chien de fusil", ou position foetale avec les poings fermés exerçant une pression dans la région épigastrique.

D'autres éléments peuvent aussi attirer d'emblée l'attention sur le pancréas : ce sont la diarrhée, la stéatorrhée, des troubles de la glycorégulation. Ces derniers étaient, dans le cas de notre malade, le seul examen de "routine" qui aurait pu orienter vers une affection pancréatique. Dans tous les cas, on note des signes généraux importants dont l'un, très fréquent, est assez évocateur d'une lésion pancréatique : c'est l'amaigrissement. Il est important, souvent autour de 10 kg, et rapide. L'asthénie, l'anorexie, même en l'absence de douleurs sont souvent grandes; la fièvre est généralement absente.

L'abondance de l'épanchement est très variable. Très grande dans le cas de notre malade, tout peut, parfois, se résumer au simple comblement d'un cul-de-sac. Dans tous les cas, l'examen physique met en évidence un syndrome d'épanchement pleural plus ou moins net sans particularité notable. Généralement, c'est le côté gauche qui est atteint, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Ils constatent également la correspondance relative qui existe entre le siège de la lésion pancréatique et le côté de l'épanchement pleural. Ainsi les épan-

chements droits accompagnent volontiers les lésions de la tête du pancréas alors que les épanchements gauches sont les témoins de lésions du corps ou de la queue du pancréas.

Etude du liquide

Très souvent, et ce fut le cas pour notre malade, la ponction ramène un liquide fortement coloré. Tantôt franchement hémorragique, tantôt foncé, noirâtre, "marc de café", comparable au liquide des faux kystes pancréatiques, il est parfois séro hématique, rarement séro fibrineux. Cette coloration est probablement en rapport avec l'activité protéolytique généralement élevée du liquide pleural et VIARD remarque que les épanchements citrins sont ceux qui ont l'activité amylasique la plus basse. (Nous verrons tout à l'heure qu'activités amylasique et protéolytique sont presque constamment parallèles).

La composition cellulaire est extrêmement variable. La richesse en hématies, en général évidente macroscopiquement, est assez remarquable pour être soulignée. Ce fut le cas dans notre observation où les hématies étaient si nombreuses que leur numération était impossible. Une pleurésie hémorragique doit donc faire évoquer une origine pancréatique au même titre que la possibilité d'une affection maligne, d'autant plus que l'âge auquel on observe ces épanchements hémorragiques n'est pas encore celui du cancer.

L'étude des leucocytes ne permet pas d'apporter d'élément susceptible d'affirmer ou d'infirmer l'origine pancréatique d'un épanchement, mais on peut remarquer que le taux d'éosinophiles est parfois très élevé (68 % dans une observation de WARTER).

Sur le plan bactériologique, on se trouve toujours devant un liquide stérile, sauf en cas de surinfection qui est d'autant plus probable que l'on se trouve souvent contraint d'opérer de fréquentes ponctions.

Sur le plan chimique, on se trouve en présence d'un exsudat dont la teneur en protides est élevée (150 g/l dans le liquide pleural de notre malade) et la réaction de Rivalta positive. Mais le caractère le plus important est l'activité amylasique du liquide.

Rappelons que c'est WERNER en 1942 qui, le premier, fit doser cette activité dans un liquide pleural. Cet enzymadiagnostic a fait l'objet de nombreuses publications puisqu'il doit permettre de faire un diagnostic précis, rapide et à peu de frais. Il fut tout d'abord pratiqué sur les épanchements qui accompagnaient les pancréatites, puis de plus en plus de façon systématique devant toute pleurésie.

L'amylase humaine est une alpha amylase, grosse molécule d'un poids moléculaire de 45.000, dissocié par l'électrophorèse en plusieurs iso-enzymes.

Les amylases les plus célèbres sont l'amylase salivaire, connue sous le nom de ptylaline et l'amylase pancréatique. Mais l'intestin et le foie en contiennent également et l'on admet que l'activité amylasique du sérum provient pour 75 % du foie et pour 25 % du pancréas. Il est à noter que les opiacés, antalgiques ou antitussifs peuvent augmenter considérablement l'amylasémie dans les 24 heures qui suivent leur administration.

Une difficulté dans la comparaison des différents travaux provient du fait que plusieurs unités sont utilisées, qui n'ont pas d'équivalence entre elles : les unités Wohlgemuth, les unités Somogyi, les Unités Vincent Segonzac. Force est donc, dans chaque cas de se reporter pour les taux normaux aux valeurs fournies par les laboratoires.

En 1962, WARTER et Coll précisent les modalités de l'enzymodiagnostic de WERNER et insistent sur l'intérêt diagnostique de la dissociation entre une amylopleurie élevée et une amylasémie peu différente de la normale en faveur de l'étiologie pancréatique de l'épanchement et plus précisément en faveur d'une pancréatite chronique. En effet, des épanchements avec amylopleurie élevée peuvent se voir dans les pancréatites aiguës, mais alors l'amylasémie est elle aussi élevée.

En 1964 BROUET conclut dans le même sens; mais la même année, TURIAF pose le "problème de la possibilité d'épanchements pleuraux riches en amylase sans atteinte pancréatique associée" à propos d'une observation que publient CACHIN et BATTESTI. Il s'agissait d'un malade porteur d'une pleurésie gauche avec un liquide à forte activité amylasique, qu'ils confient au chirurgien sur la foi d'un enzymodiagnostic positif, malgré la négativité d'une recherche étiologique pancréatique. Le chirurgien trouve un pancréas apparemment normal.

Quelque peu ébranlé, l'enzymodiagnostic reprend du crédit en 1969 quand CHOFFEL et CHRETIEN concluent que le fait essentiel est l'élévation de l'activité amylasique dans l'épanchement. Ils précisent que le taux de l'amylase pleurale atteint toujours des chiffres élevés, supérieurs à 800 US et pouvant dépasser 50.000 US (Tonnel fait état d'un chiffre de 67.000 US dans le liquide pleural d'un de ses malades, MOREAUX de 102.500 US et TREMOLIERES de 475.000 US) et qu'il n'y a aucune corrélation entre le taux de l'amylase sanguine qui est peu augmentée et revient rapidement à la normale.

La même année, MIGUERES reconnaît que des amylopleuries élevées peuvent apparaître dans les pleurésies de la maladie de Hodgkin, des leucoses, des néoplasies, des cirrhoses, des cardiopathies, en citant ENDE et HAMMARSTEN.
Mais il considère que l'amylopleurie dans ces cas n'est jamais très élevée et que les dosages simultanés de l'amylasémie et de l'amylopleurie ne mettent pas en évidence de dissociation flagrante. Dans la série de 122 cas de pleurésies qu'il rapporte, il trouve une amylopleurie inférieure à 100 US dans 111 cas, comprise entre 100 et 600 dans 9 cas, supérieure à 1000 dans 2 cas.

Le premier correspond à une pancréatite chronique prouvée par laparotomie. Le deuxième à une pancréatite probable.

En 1970, TCHERAKIAN aboutit à peu près à la même conclusion avec un total de 172 pleurésies. Il trouve 144 amylopleuries normales, 17 aux frontières de la normale, 11 élevées. Les valeurs les plus élevées (4096 US, 3000 US, 2400 US) correspondent à trois pancréatites. Il trouve ensuite un adéno-carcinome métastatique avec une amylopleurie à 1000 US.

En 1971, il module son opinion en reconnaissant que la discordance amylopleurie, amylasémie peut n'être pas vérifiée à chaque dosage et que certaines tumeurs peuvent secréter une substance "amylase like" responsable de l'activité amylasique élevée sans qu'une responsabilité pancréatique puisse être engagée.

Enfin, VIALLAT en 1972, rapporte une importante étude de 305 pleurésies avec dosage de l'amylopleurie : 12 épanchements ont une amylopleurie supérieure à 300 US (valeurs normales comprises entre 40 et 110 US), les valeurs les plus élevées étant liées à un mésothéliome (800 US) et à un carcinome bronchique ayant métastasé à la plèvre (1000 US). Il conclut à "l'absence de spécificité

et même de valeur d'orientation statistiquement significative d'une amylopleurie, même marquée en faveur d'une étiologie pancréatique chronique".

C'est la seule publication, à notre connaissance, qui dénie toute valeur à l'enzymodiagnostic. Pour notre part, nous considérons qu'il a tout de même une grande valeur d'orientation particulièrement précieuse quand la pleurésie ouvre la scène. Ainsi, dans notre observation, en dehors d'une glycémie un peu anormale, seule l'amylopleurie élevée nous a guidés vers une étiologie pancréatique puisque la clinique restait muette à son sujet. D'autres observations confirment cette idée et MIGUERES, en 1972 publie les résultats d'une série de 210 épanchements : seuls 3 ont une amylopleurie élevée, supérieure à 1000 US, 2 concernent des pancréatites chroniques prouvées par laparotomie, le 3ème concerne un cancer du bas oesophage sans vérification anatomique du pancréas. A noter que l'amylopleurie élevée ne signifie pas obligatoirement pancréatite chronique. On a pu ainsi découvrir des cancers du pancréas par le dosage de l'amylopleurie dans un épanchement métastatique ainsi que l'ont prouvé des observations de RAVAULT (1964), SIGUIER (1967), TURIAF (1969). Même dans ces cas, l'amylopleurie a l'avantage d'attirer l'attention sur le pancréas.
On peut donc conclure que le dosage de l'amylopleurie peut apporter, en dehors de faux positifs qui restent rares, une orientation sérieuse dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux.

De la même façon on peut doser l'amylase dans les épanchements péritonéaux qui sont assez fréquemment associés, ou péricardiques, qui sont exceptionnels, avec les mêmes résultats.

Le dosage des autres enzymes, lipase et trypsine n'a été que rarement pratiqué : dans les cas où il le fut, les taux trouvés furent généralement élevés (TREMOLIERES et Coll).

PATHOGENIE DES EPANCHEMENTS PANCREATIQUES

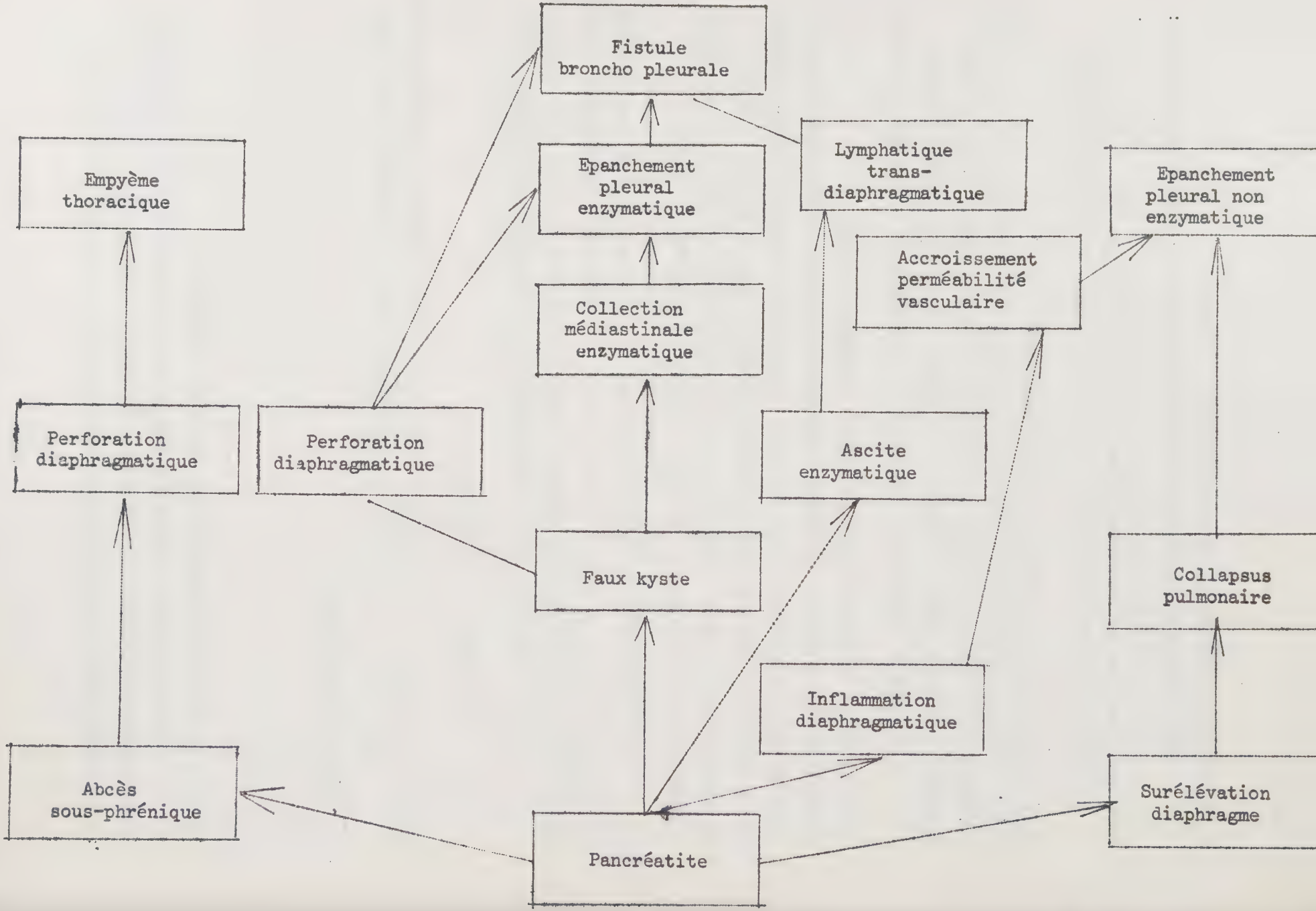
La pathogénie a donné lieu a bien des hypothèses; KAYE a consigné dans un tableau que nous reproduisons, tous les mécanismes qui lui semblent capables de donner naissance à des épanchements pleuraux, enzymatiques ou non, à partir d'une lésion pancréatique. Trois hypothèses principales permettent d'expliquer la migration des enzymes pancréatiques vers la cavité pleurale.

1°) La voie transdiaphragmatique

Cette voie a été démontrée à plusieurs reprises par des explorations peropératoires, qu'elles soient manuelles ou radiologiques. DOUBILET en 1955 pratique une kystographie qui lui permet d'objectiver la communication entre la cavité abdominale et le thorax. WITZ a rapporté une observation dans laquelle la communication, découverte au doigt, se faisait au niveau de l'orifice de la veine cave. Mais, si cette hypothèse est valable de façon certaine dans quelques cas, elle ne l'est pas dans tous et bien des kystographies n'ont pas d'extension pleurale. C'était le cas de notre malade dont la kystographie va jusqu'à la limite de la plèvre mais ne pénètre pas dans celle-ci. Il faut donc imaginer d'autres possibilités.

2°) La voie sanguine

En sa faveur plaide la découverte par de nombreux auteurs de taches de cytostéatonécrose affectant une disposition péri vasculaire et aussi l'élévation de l'amylasémie au cours des pancréatites expérimentales. Cependant, au cours


Fistule broncho pleurale
Empyème thoracique
Epanchement pleural enzymatique
Lymphatique trans-diaphragmatique
Epanchement pleural non enzymatique
Accroissement perméabilité vasculaire
Collection médiastinale enzymatique
Perforation diaphragmatique
Perforation diaphragmatique
Ascite enzymatique
Faux kyste
Collapsus pulmonaire
Inflammation diaphragmatique
Abcès sous-phrénique
Surélévation diaphragme
Pancréatite

des pancréatites chroniques, l'hyperamylasémie est loin d'être constante et aussi, comment expliquer que la pleurésie soit le plus souvent unilatérale, que sa topographie soit calquée grossièrement sur celle de la lésion pancréatique ? Il faut alors passer à une troisième hypothèse.

3°) La voie lymphatique

C'est elle qui recueille actuellement le plus de suffrages. Elle s'appuie sur des arguments anatomiques, radiologiques, biologiques et expérimentaux.

- les arguments anatomiques :

C'est l'existence de communications entre le réseau lymphatique sous péritonéal et le réseau sous pleural. JOHNSTON a montré qu'après injection intra péritonéale d'encre de Chine, les particules de carbone sont rapidement trouvées dans les macrophages de la plèvre alors qu'il est impossible d'en trouver dans les échantillons de sang; après injection intra pleurale,aucune particule n'est décelable dans le péritoine. De même, l'injection d'albumine marquée, successivement par voie intra veineuse, intra pleurale, intra ascitique et la mesure de la radio activité dans les 3 milieux a montré à cet auteur qu'un produit injecté dans le sang passe d'abord dans l'ascite, puis dans le liquide pleural, qu'injecté dans l'ascite, il gagne directement la plèvre, court-circuitant la voie sanguine, qu'injecté dans la plèvre, il gagne le sang.

BLANCHON a confirmé ces résultats en injectant du bleu Evans en intra péritonéal chez un sujet ascitique : il constate que le bleu Evans apparaît rapidement dans la plèvre où il se concentre progressivement. Comme le bleu Evans est un colorant qui ne diffuse pas à travers les parois vasculaires, on peut conclure qu'il a emprunté la voie lymphatique.

De plus BLALOCK, DUPONT et LITVINE ont montré que les lymphatiques périlobulaires, puis inter lobulaires sont drainés par le canal thoracique.

Tous ces résultats montrent que les lymphatiques mettent largement en communication l'abdomen et le pancréas avec le thorax.

- les arguments radiologiques :

Ils sont tirés de la lymphographie. SARLES a montré l'existence de compression du canal thoracique au cours des pancréatites chroniques. Le flux lymphatique contournerait alors l'obstacle en empruntant les canaux trans-diaphragmatiques, puis sous-pleuraux pour rejoindre ensuite le canal thoracique. SERVELLE pense que le flux profite des anastomoses entre les terminaisons des lymphatiques intercostaux et il a pu observer, en l'absence d'injection du canal thoracique, une injection à contre courant des lymphatiques des 8e, 9e, 10e et 11e espaces intercostaux.

- les arguments biologiques :

Ils ont été émis par BARTOS qui remarque que les enzymes pancréatiques ont un poids moléculaire tel qu'il leur est difficile d'être captés puis transmis par les vaisseaux sanguins.

- les arguments expérimentaux :

BARTOS a étudié les variations du taux d'enzymes simultanément dans la lymphe et dans le sang au cours des stimulations pancréatiques diverses et après blocage des canaux excréteurs par la morphine. Il constate alors que le taux s'élève davantage et plus rapidement dans la lymphe que dans le sang. Les lymphatiques pourraient jouer le rôle d'intermédiaire entre le pancréas et le sang. Le canal thoracique paraît jouer un rôle très important dans le transport des enzymes pancréatiques. DUMONT et MUHOLLAND, reprenant les travaux de DOUBILET ont étudié la concentration en amylase dans le canal thoracique et dans le sang après administration de secrétine chez 29 malades. Il y avait 14 pancréatites chroniques, 8 cancers du pancréas, 7 malades digestifs divers. Sur les 14 pancréatites, l'amylase s'est trouvée très augmentée dans la lymphe 8 fois, dans le sang 5 fois. Sur les 8 cancers du pancréas, l'augmentation de la lymphe est retrouvée 6 fois et 1 fois dans le sang. Chez les 7 malades restant, aucune augmentation n'a été notée. Il semble donc que le transport des enzymes pancréatiques se fasse de façon préférentielle dans la lymphe qui représenterait ainsi le chemin le plus couramment utilisé par les enzymes pancréatiques pour gagner le thorax et la cavité pleurale.

Une quatrième hypothèse a été soulevée par A. BERNARD et Collaborateurs : c'est celle du désordre neuro-capillaire. Cet auteur a montré expérimentalement qu'au cours de la pancréatite, les enzymes pancréatiques, agissant sur la substance fondamentale, libèrent de l'histamine. Celle-ci est alors responsable de désordres neuro-capillaires qui se traduisent par une vaso-dilatation intense entraînant des foyers de nécrose hémorragique. Ce sont alors, d'après A. BERNARD, les foyers sous-séreux qui donnent naissance aux épanchements, qu'ils soient pleuraux, péritonéaux ou péricardiques et ce n'est que secondairement que ces épanchements seraient colonisés par les enzymes pancréatiques. L'auteur ne précise pas par quel mécanisme les enzymes pancréatiques gagneraient le thorax.

Il est vraisemblable que ces mécanismes sont associés à des degrés divers et que ni les uns ni les autres ne peuvent revendiquer l'exclusivité du mode de formation de ces épanchements pleuraux.

EVOLUTION DES PLEURESIES PANCREATIQUES

TRAITEMENT

L'évolution de ces pleurésies est généralement chronique. Ce sont des épanchements récidivants, tenaces, que les ponctions n'assèchent qu'imparfaitement. L'évolution spontanée peut durer des mois, favorisant ainsi l'apparition de séquelles pleurales. Il faut donc poser le diagnostic le plus tôt possible et agir pour raccourcir cette évolution.

QUELS SONT LES MOYENS DONT ON DISPOSE ?

Les ponctions sont évidemment à utiliser; mais on sait avec quelle facilité l'épanchement se reforme et il est possible de retirer de grandes quantités de liquide : 8 litres, dans une observation de TURIAF, 14,7 litres dans une citée par WEBER, 15 dans une de DAOUD. Il n'est pas loisible d'attendre que l'épanchement se résorbe seul sous peine de voir s'installer une pachypleurite.

Les anti enzymes ont alors été utilisés mais on sait le peu d'action qu'elles ont sur les pancréatites chroniques et leurs effets sur l'épanchement pleural sont également décevants bien qu'on puisse leur attribuer quelques succès dont l'un est rapporté par PERRET.

Il résulte que si l'épanchement tarde à s'assécher, il faudra avoir recours à l'intervention sur le pancréas.

La plupart des épanchements ont ainsi été guéris par la cure chirurgicale de la lésion pancréatique; CLAIRMOND le premier en 1926 en a fait l'expérience.

QUELLES SONT LES LESIONS PANCREATIQUES ?

Le plus souvent il s'agit de faux kystes, post-nécrotiques, plus rarement post-traumatiques, ou qui, simplement, compliquent l'évolution d'une pancréatite chronique. Les kystes vrais sont tout à fait exceptionnels. Dans d'autres cas, on trouve une pancréatite chronique calcifiante ou non. Rares sont ces malformations du canal de Wirsüng dont CORNET a rapporté des observations chez des membres d'une même famille. Exceptionnel enfin, est ce kyste ascaridien du pancréas rapporté par SHERRIDAN.

QUE PEUT FAIRE LE CHIRURGIEN ?

Les cas les plus simples sont ceux où il existe un pseudo kyste car le traitement est bien codifié et les résultats sont généralement bons. L'exérèse du kyste est la technique idéale mais elle est rarement réalisable et l'on doit alors se contenter d'une kysto anastomose, gastrique le plus souvent, parfois jéjunale qui permet très généralement de guérir le pseudo kyste et du même coup la pleurésie.

Quand il n'y a pas de pseudo kyste, la technique chirurgicale est plus variable selon le chirurgien et les possibilités locales (splanchnicectomie, anastomoses pancréatico jéjunales, résections pancréatiques) mais de toutes façons, les résultats sont moins bons que dans le premier cas.

Il est possible comme cela a été fait pour notre malade, de profiter du temps opératoire abdominal,de l'anesthésie, de l'intubation et de l'assistence respiratoire pour passer un drain dans la cavité pleurale et de vider celle-ci. On gagne ainsi quelques jours pour l'asséchement pleural. D'autres auteurs enfin, ont dans un seul et même temps fait la décortication et l'intervention sur le pancréas par une large thoraco-phréno-laparotomie dont les suites ne sont pas plus troublées que dans les autres cas.

QUELLE EST L'INFLUENCE DE L'INTERVENTION ABDOMINALE SUR L'EPANCHEMENT PLEURAL ?

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître à l'intervention pancréatique des vertus curatives radicales sur l'épanchement pleural. Celui-ci généralement se tarit très rapidement pour ne pas se reformer. BLANCHON le rappelait encore récemment.

C'est WITZ qui rapporte l'histoire de ce malade de 35 ans : porteur d'un syndrome pleuro ascitique dont l'origine pancréatique a été suggérée par le dosage de l'amylase dans les liquides de ponction, il est traité médicalement pendant 5 semaines. Les ponctions n'assèchent pas les épanchements qui se reforment rapidement. Subitement, le malade présente une hémorragie digestive avec choc qui se répare sous transfusion. C'est dans les jours qui suivent que les épanchements disparaissent et, en même temps, on évoque pour expliquer l'épisode du choc, une ouverture spontanée d'un faux kyste pancréatique dans le tube digestif. Cette hypothèse s'est trouvée confirmée par l'examen radiologique qui montre un gros trajet fistuleux branché sur la première portion du duodénum. Ce malade a eu la chance de réaliser spontanément une kysto duodénostomie qui a eu pour double résultat d'affaisser un pseudo kyste et d'assécher les épanchements pleuro péritonéaux.

Au cas où l'intervention est contre indiquée, on peut tenter de lutter contre la reproduction des épanchements en utilisant une méthode qui a été proposée par TREMOLIERES : elle consiste à assimiler les épanchements pleuraux des pancréatites à des fistules et à les traiter comme telles, c'est-à-dire par l'introduction intra pleurale d'acide lactique.

Cette méthode a été, semble-t-il peu utilisée, mais TREMOLIERES rapporte un très bon résultat.

LES SEQUELLES PLEURALES

Une fois l'épanchement asséché, le problème qui peut subsister alors est celui des séquelles pleurales qui, à vrai dire sont peu fréquentes.

Les publications faisant état de pachypleurites résiduelles sont rares, celles qui mentionnent des décortications pulmonaires sont exceptionnelles. COPIN signale que 3 cas de sa série de 8 ont été décortiqués, ce qui est une proportion très importante, mais il ne trouve que 3 autres décortications dans les 142 autres observations de pleurésies pancréatiques qu'il cite. La proportion est de 4 % ce qui peut être considéré comme un grand maximum.

CORNET a rapporté des observations qui sont un peu particulières : la première concerne un enfant de 9 ans, porteur d'une malformation du canal de Wirsüng avec pour conséquences une pancréatite et un épanchement pleural, qu'une insuffisance respiratoire sévère liée à une pachypleurite oblige à décortiquer presqu'en urgence. La deuxième concerne une cousine de l'enfant précédent, porteuse d'une malformation comparable et à qui survient la même mésaventure.

QUAND DOIT-ON PROCEDER A LA PLEURECTOMIE ?

Essentiellement quand la fonction respiratoire est altérée. Ce fut le cas de notre malade, également celui des malades de CORNET. Celui d'un malade rapporté par VIARD en 1971 est un peu différent, puisque, également porteur d'un épithélioma bronchique les séquelles pleurales ne furent pas les seuls éléments pour décider de l'intervention.

En revanche, les 2 observations publiées par SHAPIRO et Collaborateurs en 1970 montrent que certains préfèrent décortiquer, même sans atteinte respiratoire sévère, au cas où persistent des signes radiologiques témoins d'un enkystement pleural. La première concerne un malade de 44 ans au long passé pancréatique, alcoolique, qui présente de la dyspnée, des douleurs abdominales avec vomissements, que 10 à 12 jours de traitement médical améliorent. Mais apparaît alors un épanchement pleural droit. Les ponctions, au cours de l'évolution produisent de moins en moins de liquide. L'amylopleurie est à 600 U, l'amylasémie à 1000 U. Devant l'impuissance des ponctions à ramener le poumon à la paroi, on décide d'intervenir : thoracotomie qui permet d'enlever une coque pleurale gênant particulièrement l'expansion du lobe inférieur. Suites opératoires bénignes.

La deuxième observation est celle d'un homme de 58 ans nanti d'antécédents pancréatiques confirmés qui présente une douleur sous costale gauche et une dyspnée. La radio du thorax montre un épanchement pleural gauche dont la ponction permet de déterminer une amylopleurie à 6480 U alors que l'amylasémie est à 510 U. Le transit baryté oeso gastro duodénal montre un déplacement gastrique qui fait soupçonner un pseudo kyste pancréatique. Sous l'influence du traitement médical, tout rentre dans l'ordre, mais 6 semaines après, survient une rechute, améliorée elle aussi par le traitement médical. Puis les tomographies objectivent un épaississement pleural qui conduit le malade au chirurgien. Celui-ci procède à l'ablation d'une coque pleurale diffuse mais particulièrement épaisse au niveau du lobe inférieur gauche. Les suites opératoires sont bénignes.

Pour WITZ un autre signe radiologique doit attirer l'attention et faire proposer une décortication : c'est la persistance d'un déplacement médiastinal qui doit constituer un signe d'alarme en faveur de l'intervention en raison de la menace que celui-ci fait peser sur la fonction respiratoire; l'observation de PICART et CORNET illustre cette idée : le déplacement médiastinal était visible sur un cliché pratiqué la veille de l'intervention et les auteurs se sont trouvés dans l'obligation d'intervenir très rapidement en raison de l'installation de difficultés respiratoires importantes.

QUELS ELEMENTS PEUVENT PERMETTRE DE PREVOIR L'EVOLUTION VERS LA PACHYPLEURITE ?

Nous avons passé en revue les observations faisant état de décortication pleurale et nous avons tenté de trouver à ces épanchements un ou plusieurs points communs susceptibles d'être tenus pour responsables de l'évolution défavorable. Nous avons étudié 5 facteurs :

- le temps d'évolution de l'épanchement
- l'amylopleurie
- la nature du liquide
- l'abondance
- l'utilisation ou non d'anti enzymes

Nous avons consigné les résultats dans le tableau I.

TABLEAU I

AUTEUR	TEMPS EVOLUTION	AMYLASE	TYPE DE LIQUIDE	ABONDANCE **
CORNET	3 mois	non dosée	Hémorragique	+++
PICARD-CORNET	2 mois	"très augmentée"	Hémorragique	+++
WITZ 1	plusieurs mois	2048 UW	Hémorragique	+++
WITZ 2	24 jours	512 UW	Hémorragique	+++
WITZ 3	non précisé	3100 UW	foncé	+++
SHAPIRO 1	non précisé	600 Unités (?)	non précisé	+++
SHAPIRO 2	2 mois	6480 U*	foncé	+++
MITCHELL	plusieurs mois	1000 US/100 ml	Hémorragique	+++
Personnelle	2 mois	2048 UW	Hémorragique	+++

* (Normale 200 US/100 ml)

** Abondance : faible : + moyenne : ++ grande : +++

1° - Le temps d'évolution de l'épanchement ne semble pas jouer de rôle prépondérant. Il est logique de penser que le danger de voir s'installer une pachypleurite augmente avec la durée de l'évolution mais :

- certaines observations font état d'une très longue évolution (plusieurs mois) sans que pour autant l'on aboutisse à une pachypleurite;

- l'évolution spontanée des épanchements pleuraux pancréatiques est en général plus longue que celle d'autres étiologies et pourtant les séquelles pleurales y restent très rares.

WITZ rapporte le cas d'une femme qui a subi une pleurectomie 24 jours après l'installation de sa pleurésie. Or, cette pleurésie s'était manifestée de façon suffisamment brutale pour que l'on puisse dater le début de la maladie.

Dans ce cas, la pachypleurite a été de constitution extrêmement rapide. On est donc obligé de constater que le facteur temps passe au second plan dans le déterminisme des évolutions défavorables.

2° - Peut-on alors incriminer la richesse enzymatique de l'épanchement ?

On pourrait supposer en effet qu'un liquide riche en enzymes protéolytiques est capable de provoquer une irritation pleurale d'autant plus importante que l'activité enzymatique est plus élevée et donc une sclérose réactionnelle plus intense et plus rapide. Les dosages de la trypsine ne sont pas faits de façons systématique mais quand ils ont été effectués, les résultats concordaient suffisamment avec ceux obtenus en dosant l'amylase pour que l'on puisse se baser sur le taux de cette dernière pour apprécier l'activité protéolytique du liquide pleural. C'est la raison pour laquelle l'activité enzymatique a été exprimée dans le tableau par l'activité amylasique.

Il est remarquable de constater que les taux ne sont jamais très élevés. Nous avons vu que d'autres observations font état d'amylopleuries très supérieures et que celles-ci n'ont pas pour autant abouti à une pachypleurite.
Nous voyons donc que la richesse enzymatique ne peut être tenue pour responsable.

3° Que dire de la nature du liquide ? Le tableau, en mentionnant le caractère hémorragique des épanchements ne fait que confirmer une donnée générale que nous avons déj) soulignée : les épanchements pancréatiques sont très souvent hémorragiques et l'on peut s'étonner que les séquelles pleurales ne soient pas plus fréquentes compte tenu de cette caractéristique.

4° Enfin, on peut remarquer qu'un autre élément est constant dans le tableau c'est l'abondance de l'épanchement. Dans toutes les observations, celui-ci est très important, refoulant souvent le médiastin, donnant naissance à des phénomènes respiratoires prédominants. La revue de la littérature nous apprend que d'autres pleurésies pancréatiques qui ont mis des mois à s'assécher ne laissent que peu ou pas de séquelles si leur abondance est restée faible ou moyenne. Il semble donc qu'un épanchement très abondant soit un élément péjoratif pour l'évaluation du pronostic et que l'on puisse redouter dans ces cas une évolution vers la pachypleurite.

5° L'utilisation d'anti enzymes est peu répandue. Elle n'est mentionnée que dans une observation de Witz. C'est dans cette observation que la constitution de la pachypleurite a été le plus rapide. Il est vraisemblable que les anti-enzymes n'ont aucune action préventive sur les séquelles pleurales ; il est même possible d'imaginer que les anti-enzymes en neutralisant l'action protéolytique du liquide épanché ont favorisé le développement de la sclérose pleurale.

On voit qu'il est difficile de mettre en évidence un élément déterminant dans la constitution de ces épaississements pleuraux. Un seul fait est certain : c'est que jamais un épanchement de faible ou de moyenne abondance n'a laissé de séquelles pleurales telles que la pleurectomie se soit avérée nécessaire.

oOo

CONCLUSIONS

Les pleurésies qui apparaissent au cours des pancréatites chroniques ont la réputation de se résorber facilement lorsque l'on intervient sur le pancréas et que l'on pratique l'exérèse d'un faux kyste, souvent retrouvé. Leur pronostic est donc, dans l-ensemble, considéré comme bon, puisqu'elles se résorbent sans laisser de séquelles.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et, dans certains cas, l'évolution de la pleurésie peut se faire vers une pachypleurite, malgré le traitement chirurgical sur le pancréas. Nous en rapportons une observation qui s'ajoute aux huit autres que nous avons retrouvées dans la littérature.

La nature hémorragique du liquide joue peu dans la constitution de la pachypleurite. La teneur en amylase semble n'avoir aucun rôle, de même que l'utilisation ou non d'anti-enzymes. Le seul élément prépondérant est l'abondance du liquide. Il semble, en effet, lorsqu'elle est grande, que les risques soient multipliés devoir se former un épaississement pleural. Quant au temps d'évolution, il n'est pas déterminant, mais il est logique de penser que plus il est long, plus les chances d'évolution favorables sont faibles.

L'intervention sur la plèvre, qui consiste en une décortication pulmonaire est, dans ces formes invétérées, un geste nécessaire qui a toujours donné, dans les observations publiées comme dans la nôtre, d'excellents résultats et qui a toujours eu des suites très simples.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur TURIAF

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

BESROUR SADOK. -

Thèse Med. Lyon - 1968.

BLANCHON P. -

Les pleurésies d'origine sous diaphragmatique.
Monographies du collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.
p. 93 - 100 - 1972.

BONDUELLE D. -

Thèse Méd. Paris - 1969.

BROCARD H., AKOUM G., LESAGE B. -

Pleurésie hémorragique révélatrice d'un cancer du pancréas et accompagné d'un taux d'amylase pleurale élevé.
J.F.M.C.T. 22 - 143. - 1968.

BROUET G., CHRETIEN J., MODAI J. -

Les pleurésies des pancréatites chroniques - J.F.M.C.T.
2 p. 137 - 171 - 1964.

CACHIN J.L., BATTESTI J.L. -

Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale.
Poumon et coeur. 22 - 1964.

CALMONT Ph. -

Thèse Med. Amiens - 1970.

CHAN PIN. -

Thèse Méd. Lyon - 1969.

CHARLEUX H. et Coll. -

Deux cas récents d'épanchements enzymatiques révélant une pancréatite chronique.
Can. Me. Assoc. J. 105 - 52 - 10 juillet 1971.

CHAUFFOURIER M. -

Thèse Méd. Paris - 1969.

CHOFFEL Cl., CHRETIEN J. -

Pleurésies non tumorales et non purulentes d'origine sous diaphragmatique - Poumon et coeur -
25 p. 435 - 452. - 1969.

CHRETIEN J. -

Les pleurésies hémorragiques.
France Médicale 1 p. 29-34 - 1964.

COPIN G. -

Thèse Méd. Strasbourg - 1966.

CORNET E., DUPONT H., GIRAUDET J. -

Pleurésies hémorragiqas d'origine pancréatique.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 2. 100-107 - 1963.

DAHAN J. -

Thèse Méd. Tours - 1966.

DAOUD A. -

Thèse Méd. Paris - 1964.

DEMONET B. -

Thèse Méd. Limoges - 1970.

DIEULAFE R. -

A propos des complications pleurales des affections abdominales.
Progress Méd. 96, 143-150 - 1968.

EVEN P. -

Pleurésies hémorragiques. Rev. Prat.
14. 1.583-1.584 - 1962.

GAULLIER A. -

Thèse Méd. Caen - 1970.

GODARD N. -

Thèse Méd. Paris (Necker - Enfants Malades). - 1971.

HARDOUIN J.P. -

Problèmes thérapeutiques des pancréatites chroniques.
Rev. Prat. 16. 3.339-3.346 - 1966.

KAYE M.D. -

Pleuro-pulmonary complications of pancreatitis. Thorax. 23. 3-297. - mai 1968.

LE QUINTREC Y. -

Caractères révélateurs des pancréatites chroniques. Rev. Prat. 16. 3.327-3.336 - 1966.

MAISSE P. -

Pleurésie associée à une pancréatite chronique. J.F.M.C.T. 19, 757. - 1965.

MIGUERES J., JOVER A., ABOU P. -

Etude critique de la valeur du taux de l'amylase au cours des pleurésies. Lyon Med. 41. 63. - mai 1969.

MIGUERES J. JOVER A. -

Biochimie des épanchements pleuraux non purulents. Monog. Coùl. Med. Hôp. Paris - L'expansion éditeur - 1972.

MITCHELL C.E. -

Relapsing pancreatitis with recurrent pericardial and pleural effusions. A case report and review of litterature. Ann. Int. Med. 60. 1.047 - 1964.

MODAI J. HAZARD J. DOMARD A. -

Epanchement pleuro péritonéaux révélateurs de pancréatites chroniques. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 116. 1.217-1.230 - 1965.

MODAI J. CHRETIEN J. -

Pleurésies des pancréatites. Gaz. Med. 72, 22 - 1965.

MOREAUX J. -

Kystes et faux kystes du pancréas. Revue Prat. 19. 2.947-2.968 - 1969.

MOREAUX J. CLOT J.P. MERCADIER M. HEPP J. -

Pancréatites et épanchements. Ann. Chir. 20, 413-423 - 1966.

MORERE P. -

Pleurésies enzymatiques. Lyon Méd. 5. 41-61 - 1969.

NAUDY F.P. -

Thèse Méd. Paris - 1965.

PERRET M. -

Thèse Méd. Lyon - 1963.

ROUSSEAU. -

Thèse Méd. Nancy - 1966.

SARRAZIN A., QUEVAUVILLIERS J. -

Les épanchements pancréatiques chroniques.
Rev. Prat. 16. 3.363 - 3.366 - 1966.

SHAPIRO CONSTANTINE, ANAGNASTOPOULOS, DINEEN. -

Décortication and pleurectomy for the pleuro pulmonary complications of pancreatitis.
Ann. Thor. Surgery 9. 76. 8 janvier 1970.

SOUM. -

Thèse Med. Toulouse - 1971.

TCHERAKIAN S. -

Thèse Med. Paris - 1970.

TCHERAKIAN S., MODAI J., MAILLARD J.M., CHRETIEN J. -

Etude critique du dosage de l'amylopleurie.
Poumon et coeur. 27. 275-291 - 1971.

TONNEL. -

Cytosteatonécrose et épanchement amylasique.
Lille Méd. 17. 873. - juin juillet 1972.

TREMOLIERES. -

Traitement des pleurésies pancréatiques par l'acide lactique.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 116. 1.231. - 15.10.1965.

TURIAF J. -

Les pleurésies avec augmentation du taux de l'amylase pleurale
Journées de pneumologie p. 5-9 - 1964.

TURIAF J., BATTESTI J.P., BASSET F., DEGOS J.P. -

Pleurésie métastatique d'un cancer du pancréas avec présence d'amylase en quantité considérable dans l'épanchement pleural et grand syndrome neurologique périphérique paranéoplasique.
Ann. Méd. Int. 120. 449 - 1969.

VACHON M.A., BADY B., TECT B., LEVRAT R. -

Les pleurésies d'origine pancréatique.
Rev. Lyon. Méd. 12. 869 - 1963.

VIALLAT R. -

Thèse Méd. Marseille p. 102-107. - 1972.

VIARD H., LATARJET M., GALY P., TOURAINE H., DAVID M. -

Les épanchements pleuraux au cours de l'évolution des pancréatites chroniques.
Ann. Chir. 25. 1.193-1.202. - Nov. 1971.

WARTER I., MOISE R., ASCH L., STORCK D., GILLET B. -

Nouvelle observation de pleurésie pancréatique.
Strasbourg Méd. 14. 534-542 - 1963.

WEBER G. -

Thèse Méd. Strasbourg - 1963.

WEBER J. -

Thèse Méd. Paris - 1970.

WERNER H. -

Pankreatogene pleuritis
Zentralblat f d gen. Inn. Méd. Grenzgebiete
63. 577 - 1942.

WITZ J.P., REYS P., MIECH G., WEIS A.G. -

Les pleurésies enzymatiques graves d'origine pancréatique et leur traitement chirurgical.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 2, 466. - 1963.

WITZ J.P., COPIN G., MIECH G., WEIS A.G. -

Les manifestations pleuro-pulmonaires d'origine pancréatique et leur traitement médico-chirurgical.
Ann. Chir. 27, n° 21-22. 1.313-1.322 - 1967.

oOo

VACHON M.A., BADY R., TEOT B., LEVRAT R. -
Les pleurésies d'origine pancréatique.
Rev. Lyon. Méd. 12. 869 - 1963.

VIALLAT R. -
Thèse Méd. Marseille p. 102-107. - 1972.

VIARD H., LAFARGUE M., CALY P., TOURAINE H., DAVID M. -
Les épanchements pleuraux au cours de l'évolution des pancréatites chroniques.
Ann. Chir. 25. 1.193-1.202. - Nov. 1971.

WARTER I., MOISE R., ASCH I., STORCK D., GILLET R. -
Nouvelle observation de pleurésie pancréatique.
Strasbourg Méd. 14. 539-542 - 1963.

WEBER G. -
Thèse Méd. Strasbourg - 1963.

WEBER J. -
Thèse Méd. Paris - 1970.

WEBER H. -
Pankreatogene pleuritis
Zentralblat f d ges. Inn. Méd. Grenzgebiete
63. 577 - 1962.

WITZ J.P., REYS P., MIECH G., WEIS A.G. -
Les pleurésies exsudatives graves d'origine pancréatique et leur traitement chirurgical.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 2, 166. - 1963.

WITZ J.P., COPIN G., MIECH G., WEIS A.G. -
Les manifestations pleuro-pulmonaires d'origine pancréatique et leur traitement médico-chirurgical.
Ann. Chir. 27, n° 21-22. 1.313-1.322 - 1967.

ooo